

München, 1960

Ein Fall von Encephalitis
mit optischer Agnosie

Klothilde Kothbauer

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. Kolle

Ein Fall von Encephalitis
mit optischer Agnosie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Klothilde Kothbauer
aus München

München
1960



5349/60

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. M. KAESS
Korreferent: Professor Dr. K. KOLLE
Dekan: Professor Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 12.1.1960

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Vorbemerkung	5
Krankengeschichte des Patienten H. S.	5
Möglicher Zusammenhang von Typhus-Paratyphus- Schutzimpfung und Encephalitis	12
Zum Agnosieproblem	17
Zur taktilen Agnosie	19
Zu den räumlichen Orientierungsstörungen	23
Zu den Sprachstörungen	28
Zur optischen Agnosie	32
Literaturnachweis	40

VORBEMERKUNG

Die folgende Arbeit beschreibt die Encephalitis-erkrankung des jugendlichen Patienten H. S.

Im Kapitel "Krankengeschichte" wurde der Verlauf fast wörtlich den Aufzeichnungen im Krankenblatt der behandelnden Klinik entnommen, um an der Deutlichkeit des Krankheitsbildes in seinen verschiedenen Entwicklungsphasen nichts zu verwischen, bzw. um die Unklarheiten, die dieser gar nicht typische Fall einer Encephalitis erst der richtigen Diagnose, dann der Erklärung seiner Ursache und der Deutung seiner Krankheitssymptome entgegenzusetzen, aufzuzeigen.

Die einzelnen Kapitel dieser Arbeit befassen sich demgemäß mit einer Erforschung der Ursache der Erkrankung und mit einer Interpretation der wichtigsten Störungen.

KRANKENGESCHICHTE

Am 20. 9. 1956 wurde der Schüler H. S., geboren 30. 9. 1939, in die Nervenklinik der Universität München aufgenommen. Er klagte über Sehstörungen. Aus den Angaben des Patienten, seiner Mutter und des Hausarztes ergibt sich folgende Anamnese: H. S. ist der einzige Sohn gesunder Eltern. Als Kind litt er an der Hirschsprung'schen Krankheit, wurde ohne Operation beschwerdefrei. Von Kinderkrankheiten werden Masern angegeben. Mit 13 Jahren (1951) reagierte der Patient auf eine Pockenschutzimpfung mit einer hochfieberhaften Kniegelenkschwellung rechts, die bald abklang. Seit 1953 zeigte er eine Neigung zu syncopal-vasomotorischen Anfällen bei sonst guter Leistungsfähigkeit. Ostern 1955 schlug ein Blitz in das Zimmer, in dem sich H. S. aufhielt. Einige Tage danach erkrankte er an einer linksseitigen Oberlappenpneumonie mit Conjunctivitis und (allergischer?) Nasenschleimhautreaktion, die am 6. Tag der Erkrankung auftrat. Nach den weiteren Angaben des Hausarztes heilte die Pneumonie auf Penicillingaben komplikationslos, so daß bereits nach 11 Tagen auch röntgenologisch keinerlei Infiltrate mehr nachweisbar waren. Die Mutter gab an, der Junge sei 3 Wochen schwer krank gelegen mit Fieber bis 41 Grad Celsius. Nach der Erkrankung sei er in kurzer Zeit 10 - 15 cm gewachsen. Der Arzt schickte ihn im Juli 1955 zu einer Erholungskur an die Adria (bis Ende August). Vorher (am 30. 6.) wurde

er mit "Typhoral" gegen Typhus und Paratyphus A und B schutzgeimpft, was für die Einreise von Verschickungskindern nach Italien gefordert wurde. Einige Wochen nach seiner Rückkehr klagte H. S. über Kopfschmerzen und Sehstörungen: er könne zwar alles sehen, aber wenn er einen Buchstaben sehe, wisse er nicht, was er bedeute, er könne nichts mehr lesen, auch nicht mehr basteln, "das feinere Sehen ist verlorengegangen". Schreiben könne er zwar noch, aber nicht mehr so gut wie früher. Außerdem klagte er über Augenflimmern, Doppeltsehen, besonders in der Schule, wo er in seinen Leistungen nachließ, was bei dem bisher guten Schüler auffiel. Die Mutter schilderte ihn als lebhaften Jungen, der in der Schule Klassensprecher war. Der Hausarzt bezeichnete die Sehstörungen als außerordentlich eigenartig, weil sie H. S. "nicht konstant angab, eigentlich nur in der Schule oder zu Hause, während er in der übrigen Zeit beschwerdefrei radfuhr und mit seinen Altersgenossen spielte, zu denen auch mein eigener Bub gehörte, weshalb ich es genau weiß". In der Augenklinik ergab sich bei der Untersuchung am 19. 1. 1956 kein organischer Befund. Sie gestaltete sich höchst schwierig, weil der Patient recht konfuse Angaben machte. Auch der Hausarzt spricht von "ausgesprochen psychotischen Reaktionen" im Januar/Februar 1956.

Bei der Aufnahme in die Nervenklinik ergibt sich folgender Befund: 17jähriger Junge von entsprechender Gesamterscheinung und Körperbau. Innere Organe klinisch o. B., RR 160/105, Puls 72. Blutbild, Senkung und Urinstatus o. B., WaR im Blut negativ. Rest-N im Blut 26 mg %. Neurologisch kein krankhafter Befund. Psychisch: allseits orientiert, gibt geordnet Auskunft. Es ist schwer, mit dem Patienten, der ein fast pseudodementes Verhalten zeigt, in Kontakt zu kommen. Es macht den Eindruck, als ob sich der Patient gewollt infantil benehme. Nach längerer Exploration bekommt man allerdings einen oberflächlichen Kontakt, der Patient spricht auf kindische Scherze am besten an und lacht dann etwas gezwungen. Gibt man ihm etwas zu lesen, so behauptet er zunächst, überhaupt nichts erkennen zu können, schaut dabei angestrengt neben die Schrift. Weist man nun auf einzelne Buchstaben, so kommen ebenfalls falsche Antworten, oder der Patient liest den letzten Buchstaben zuerst. Befragt, in welche Richtung man lese, weist der Junge von rechts unten nach links oben. Auf Bildern erkennt der Patient alles, bei seinen Beschreibungen aber läßt er immer einen Teil aus, meist den entscheidenden, sinngebenden Teil des Bildes. Bei Prüfung der Wortfindung zeigen sich leichtere Störungen, die auf energische Ansprache zum Teil überwunden werden. Bei Prüfung der Rechenfähigkeit

ebenfalls widersprechende Ergebnisse. Vorläufige Diagnose: an Pseudodemenz erinnernde funktionelle Störungen.

Verlauf:

25. 9. 1956: Untersuchung durch die Augenklinik: "... die erste Untersuchung in unserer Klinik erfolgte am 19. 1. 1956, als uns der Patient von seinem Hausarzt überwiesen wurde. Schon damals gestaltete sich die Untersuchung höchst schwierig, da der Patient zum Teil recht konfuse Angaben machte. Ein organischer Befund war nicht zu erheben. Bei der heutigen Untersuchung waren noch mehr Schwierigkeiten zu überwinden.... Zahlen und Buchstaben werden falsch angegeben, obwohl sie offenbar von ihm gut gesehen werden. Beispiel: Eine kleine 7 wird als 7 erkannt, eine doppelt so große 5 wird als 4 oder 2 gelesen... Zusammenfassend läßt sich sagen, daß mit sehr großer Wahrscheinlichkeit eine erhebliche psychogene Sehstörung vorliegt. Ein organischer Augenbefund ist nicht zu erheben."

29. 9. 1956: Die inzwischen durchgeführten psychologischen Testuntersuchungen lassen auch an eine Schizophrenie denken. Bei der Vorstellung des Patienten in der Konferenz deutet Professor Kollé das Krankheitsbild als organisch bedingt und ordnet weitere Untersuchungen an.

1. 10. 1956: EEG-Veränderungen, wie sie häufig bei Encephalitiden oder postencephalitischen Schädigungen beobachtet werden. Dabei Herdtätigkeit links temporo-posterior.

2. 10. 1956: Die nochmalige Untersuchung in der Augenklinik ergibt keine neuen Gesichtspunkte: "... Die Visusprüfung haben wir heute an der Kinder-
tafel vorgenommen, auf der einfache Umrißbilder wiedergegeben sind (Stern, Uhr, Tasse, Schlüssel, Vogel). Der Patient erkennt dabei auf Anhieb die Uhr aus 3 Meter Entfernung, weiß aber mit den andern Bildzeichen nichts anzufangen. Bei der Aufforderung, die Uhr mit dem Finger zu zeigen, zeigt er auf den Vogel. Bei der Aufforderung, auf die Tafel die Zahl 18 zu schreiben, schreibt er die Zahl 81."

Suboccip. Encephalographie: der 3. Ventrikel verplumpt, vielleicht auch schon etwas erweitert. An den Seitenventrikeln und an der Subarachnoidalzeichnung noch kein krankhafter Befund.

SOP-Liquor: tiefe, linksgelagerte Mastixkurve. 17/3 Zellen.

Liquorelektrophorese: isolierte und excessive Vermehrung der Gammaglobuline, Vermehrung der an Beta-Globulin gebundenen Fette. Ein für Encephalitis charakteristischer Liquor.

10. 10. 1956: EEG-Kontrolle: Massive Herdtätigkeit links temporo-posterior.
 12. 10. 1956: Carotisangiographie links: noch kein sicherer krankhafter Befund. Etwas eigentümliche Schlingenbildung am Carotishalsteil. Die zum Ausschluß eines otogenen Prozesses durchgeführte Untersuchung in der H N O-Klinik ergab keinen krankhaften Befund.

13. 10. 1956: Nach den bisherigen Untersuchungen kann nicht mehr daran gezweifelt werden, daß es sich um einen organischen Prozeß handelt. Bei den früher für psychogen gehaltenen Störungen handelt es sich um Werkzeugstörungen. Der neurologische Befund ist auch heute in jeder Hinsicht normal.

Aphasie-Prüfung:

Eine Störung des Sprachverständnisses liegt nicht vor, ebenso ist die Sprachfähigkeit nicht behindert. Dagegen treten zeitweise deutliche Wortfindungsstörungen hervor. Beim Lesen verhält sich der Patient genau wie früher, hie und da liest er eine Silbe, einen Buchstaben oder ein ganzes Wort. Bei längeren Worten bemerkt er selbst, daß er den Zusammenhang nicht herstellen könne. Bei Prüfung an verschiedenen Tagen ließ sich ein deutlicher Wechsel der Leistungen feststellen. Es liegt aber sicher eine Alexie vor. Die Uhr vermag der Patient nicht zu lesen. Bei der Schreibprüfung sind die Leistungen, an verschiedenen Tagen geprüft, ebenfalls sehr wechselnd. Einmal schreibt der Patient zwar leserlich, aber nicht die Zeilen einhaltend und mit orthographischen Fehlern ("Nerfenklinik"). An anderen Tagen vermag der Patient nicht einmal einen einzigen Buchstaben zu schreiben.

Agnosie-Prüfung:

Einzeldinge (in der Wirklichkeit und auf Bildern), Personen, geometrische Figuren und Farben werden richtig erkannt und benannt. Das Erfassen von Gesamtvorgängen auf Bildern (Binet-Bilder) ist gestört. Das Zurechtfinden am eigenen Körper und in der räumlichen Umwelt ist nicht gestört; ebenfalls nicht das akustische Erkennen. Gegenstände werden durch bloßes Betasten nur teilweise erkannt (z. B. Geldstück, Radiergummi), teilweise werden sie auch nicht erkannt (z. B. Bleistiftspitzer und Stempel). Auf die Haut geschriebene Zahlen oder Buchstaben werden falsch angegeben.

Apraxie-Prüfung:

Spontane Handlungen: Beim Essen keine Störungen. Meist macht der Patient die Türe nicht hinter sich zu. Beim Anziehen kommt es manchmal vor, daß er seine Jacke nicht richtig zuknöpft. Insgesamt erscheint der Patient hier verlangsamt, doch sind die Leistungen nicht immer gleich.

Einfache aufgetragene Bewegungen, wie z. B. Augenschließen, Mund öffnen, Finger spreizen usw. werden sofort und richtig ausgeführt. Bei komplizierteren aufgetragenen Bewegungen machen sich bereits Störungen bemerkbar: z. B. linker Zeigefinger ans rechte Ohr läppchen; dabei wird das linke Ohr läppchen gezeigt. Ausdrucksbewegungen werden teilweise richtig ausgeführt (drohen und winken), teilweise falsch (lange-Nase machen, militärisch grüßen). Gebrauchsbewegungen ohne Gegenstand (Klavierspielen, Kaffee mahlen) werden teilweise richtig, teilweise falsch markiert. Zusammengesetzte Zweckbewegungen können zum Teil nicht ausgeführt werden, z. B. gelingt es heute nicht, ein Streichholz anzuzünden, auch kann sich der Patient nicht rittlings auf einen Stuhl setzen, auch dann nicht, als es ihm vorgemacht wurde.

Bei der üblichen Intellegenz-Prüfung kommen wieder sehr unterschiedliche Ergebnisse zustande, besonders beim Lösen von Rechenaufgaben, doch ist eine Störung der Rechenfähigkeit anzunehmen. Fangfragen werden nicht durchschaut. Eine Fabel wird in ihrem Ablauf auch nach mehrmaligem Vorlesen nicht erfaßt. Der Patient bemerkt dazu, die Geschichte sei zu lang. Charakteristisch für das Verhalten des Patienten ist folgendes:

Frage: "Bei der Völkerschlacht von Leipzig sah man Pferde, denen 3, 4 oder mehr Beine abgeschossen waren, herrenlos herumlaufen. Kann das stimmen?"
 Antwort: "Warum nicht - halt, jetzt weiß ich nicht, wieviele Beine ein Pferd hat - ich habe jetzt schon so lange kein Pferd mehr gesehen - habe ich mich jetzt dumm angestellt, Herr Doktor? Ich glaube, ein Pferd hat 2 Beine, oder stimmt das nicht?" Der Patient wirkt dabei ratlos und lacht verlegen. Auffallend ist auch, daß der Patient zeitliche Zusammenhänge aus der Vergangenheit nicht genau bestimmen kann; vor allem vermag er keine zeitlichen Angaben über Beginn und Verlauf seiner Erkrankung zu machen.

Die Anamnese im Zusammenhang mit den Befunden spricht am ehesten für eine umschriebene Encephalitis.

Beginn einer Quecksilberschmierkur, später mit antibiotischer Behandlung.

16. 10. 1956: Vertebralisangiographie: keine Füllung.

Hyderginkur.

19. 10. 1956: Lumbaler Liquor: 33/3 Zellen, vorwiegend Lympho, weit links gelagerte Mastixkurve.

Liquor zur Polio-Virusuntersuchung an die Behringwerke.

20. 11. 1956: Die Quecksilberschmierkur wurde abgesetzt. Liquor auf Poliomyelitis war negativ. Eine Besserung ist bisher nicht eingetreten, eher eine geringe Verschlechterung.

23. 11. 1956: Dem Patienten gelingt es nicht, in einem Quadrat den Mittelpunkt zu zeigen.

26. 11. 1956: Die antibiotische Behandlung mit Tetracyclin wurde abgesetzt. Der Patient bekommt gefäßerweiternde Mittel.

30. 11. 1956: Lumbalpunktion (Kontrolle): Rückgang der Zellzahl auf 8/3. Verminderung des Eiweißquotienten von 4,5 auf 1,0. Tiefe Linkszacke bei der Normomastixreaktion.

3. 12. 1956: EEG-Kontrolle: weiterhin unverändert.

10. 12. 1956: Klinisch keine Änderung. Bei der Liquorelektrophorese ist die Vermehrung der Gammaglobuline nicht mehr so stark ausgeprägt.

18. 12. 1956: Der Patient sagt bei der Visite: "Herr Doktor, ich weiß, was Sie mit mir vorhaben, Sie wollen mich entmündigen und auf die geschlossene Abteilung verlegen." Er läßt sich aber doch beruhigen.

Vom 23. 12. bis 27. 12. 1956 durfte der Patient nach Hause zu seinen Eltern und kam etwas gelockerter, besser gestimmt zurück.

27. 12. 1956: EKG o. B.

10. 1. 1957: Lumbalpunktion: 4/3 Zellen, 1,2 Gesamteiweiß, Quotient 0,71, Liquorzucker 53 mg %, Normomastix: tiefe Linkszacke. Elektrophorese: geringer Rückgang der Gammaglobulin-Vermehrung. Klinisch eher Verschlechterung des Zustandes.

EEG-Kontrolle: Allgemeinveränderung, Herdtätigkeit, basale Störungen und Nebenherde.

30. 1. 1957: Klinische Nachuntersuchung:

Insgesamt ist eine deutliche Verschlechterung des Zustandes eingetreten. Als subjektive Beschwerden werden angegeben: Appetitlosigkeit und Übelkeit. Neurologisch bestehen jetzt deutliche extrapyramidale Bewegungsstörungen von überwiegend choreatischem Charakter (choreatische Finger- und Zehenbewegungen). Der Gang ist vor allem in engen Räumen erheblich

gestört, wohl auch, weil sich der Patient nicht im Raum zurechtfinden kann. Die Gangstörung tritt kaum in Erscheinung, wenn der Patient in den Rhythmus des Gehens hineinkommt und dabei nicht die Gefahr besteht, daß er irgendwo anstößt. Der Tonus ist eher schlaff, mit einschließendem Rigor. Zeitweise tritt Schütteltremor auf. Die Reflexe sind lebhaft und seitengleich auslösbar; Reflexnachdauer beim Auslösen des PSR.

Die Prüfung hinsichtlich Werkzeugstörungen gestaltet sich schwierig; insgesamt ist eine erhebliche Verschlechterung festzustellen. Der Patient findet sich überhaupt nicht mehr im Raum zurecht, er kann nicht fixieren und muß - wenn er sich auf einen Stuhl setzt oder sich aufs Untersuchungsbett legt - versuchen, durch wiederholtes Probieren in die richtige Lage zu kommen. Dabei kann es geschehen, daß er sich mit den Füßen an's Kopfende legt usw. Auch Öffnen der Türe bereitet Schwierigkeiten.

Das Sprachverständnis ist nicht gestört, auch die Spontansprache ist erhalten, wenn auch verlangsamt. Dagegen bestehen starke Störungen der Wortfindung. Lesen und Schreiben ist überhaupt nicht mehr möglich. Personen und Farben werden erkannt und richtig bezeichnet. Erkennen von geometrischen Figuren, von Gesamtvorgängen auf Bildern, Zurechtfinden am eigenen Körper und in der räumlichen Umwelt sind schwer gestört, fast aufgehoben. Die schweren apraktischen Störungen (s. o.) bestehen weiter.

In psychischer Hinsicht erscheint der Patient erheblich wesensverändert, kritiklos, enthemmt und zeitweise euphorisch.

7. 2. 1957: Versuchsweise wird eine Behandlung mit Hostacyclin eingeleitet, die am 20. 2. 1957 abgeschlossen wurde.

Das Krankheitsbild zeigte keine Änderung, und der Patient wurde am 1. 3. 1957 mit der Diagnose Encephalitis und infauster Prognose in häusliche Behandlung entlassen.

Der behandelnde Arzt gibt über den weiteren Verlauf folgenden Bericht (am 27. 4. 1957):

"Die Störungen haben, wie nicht anders zu erwarten war, weiter zugenommen. Während der Patient Anfang März noch von seiner Mutter zu mir in die Sprechstunde geführt wurde, konnte er seit Anfang April das Zimmer nicht mehr verlassen. Die Spasmen der Extremitäten nahmen so weit zu, daß er nicht mehr gehen konnte. Nach Angaben der Mutter traten nachts Anfälle auf, von denen ich jedoch keinen sehen konnte. Seit 23. 4. 1957 be-

besteht als weiteres bulbäres Symptom eine Schlucklähmung, die eine Schluckpneumonie zur Folge hatte, an deren Auswirkung der Patient wohl in den nächsten Tagen oder Stunden ad exitum kommen wird.

Die Behandlung erfolgte rein symptomatisch, war aber vollkommen wirkungslos."

Der Patient ist in der Nacht zum 28. 4. 1957 gestorben.

MÖGLICHER ZUSAMMENHANG VON TYPHUS- PARATYPHUS- SCHUTZIMPFUNG UND ENCEPHALITIS

Bei dem Patienten, der bereits 1951 auf eine aktive Immunisierung, auf eine Pockenschutzimpfung (es ist anzunehmen, daß es sich bei dem Jungen um die zweite Pockenschutzimpfung handelte), mit einer hochfieberhaften Kniegelenkschwellung reagierte, macht der kurze zeitliche Abstand zwischen der Typhus-Paratyphus-Schutzimpfung und dem Beginn der Encephalitis nachdenklich.

In der Literatur finden sich immer wieder Angaben über neurologisch-psychiatrische Erkrankungen im Gefolge aktiver Immunisierung. So. z. B. beschreiben L. van der HORST ("Considérations comparatives sur les encéphalites par rapport à la vaccination contre la coqueluche", Arch. internaz. di Studi neurol., 1951) und Hans GROSCH ("Subcorticale Demenz mit pseudo-fokalen Werkzeugstörungen: Psychischer Defektzustand bei einem 9jährigen Kind nach Keuchhustenschutzimpfung) Schädigungen durch Pertussisschutzimpfung.

Nach MIVELAZ ("Encéphalitis après vaccination antitétanique, suivie de schizophrénie catatonique chez un patient présentant une hérédité allergique et schizophrénique", I. Congr. Internat. d'Allergie 1952) gibt es in der Literatur drei Fälle von neurologisch-psychiatrischen Komplikationen nach Tetanus-Schutzimpfung.

Ludo van BOGAERT zeichnet einen Fall von Encephalitis nach Lyssaschutzimpfung auf ("Sur une encéphalite sans paralysie à évolution favorable, débutant à l'issu d'une vaccination antirabique").

Die Veröffentlichungen über Schädigungen des Zentralnervensystems durch Pockenschutzimpfung sind zahlreich.

Niemand zweifelt mehr an der Möglichkeit einer postvaccinalen Encephalitis, die in noch ungeklärter Weise zeitlich und örtlich gehäuft auftritt.

Über neurologische Komplikationen nach parenteraler Typhusschutzimpfung schreibt z. B. Annemarie HERTEL ("Chorea minor im Anschluß an Typhusschutzimpfungen", Nervenarzt 23, 1952), und M. H. GHANEM ("Postvaccinal typhoid encephalitis and its aetiology", J. Roy. Egypt. Med. Assoc. 1952) berichtet über einen Encephalitis-Fall nach zweiter Typhus-Paratyphus-Schutzimpfung: Bei einem 23 Jahre alten, bereits vor 5 Jahren gegen Typhus und Paratyphus geschützt geimpften Mann entwickelte sich nach Wiederholung der Schutzimpfung ein schweres Krankheitsbild mit Übelkeit, 39 Grad Fieber, schweren Kopfschmerzen, begleitet von Desorientiertheit und zeitweiligen Krampfstufen, Nackensteifigkeit und Strabismus auf der Seite der Injektion. Am nächsten Tag trat ein angioneurotisches Oedem auf. Während der nächsten Wochen kam es trotz Besserung zu Angst-, Erregungs- und Verwirrheitszuständen und disseminiert urticariellen Schüben. Nach Behandlung mit Benadryl (3mal täglich 50 mg) wurde der Patient mit restlicher Rectusparalyse rechts und Babinsky links aus der Klinik entlassen. Während der nächsten 2 Jahre wurde der Patient öfter von Kopfschmerzen und schweren urticariellen Erscheinungen befallen (Verfasser gibt dazu an: "auf der Seite der Injektion").

Der Patient H. S. jedoch wurde nicht parenteral, sondern oral immunisiert. Das dazu verwendete Präparat der Farbwerke Hoechst AG "Typhoral" enthält nicht durch Hitze abgetötete Bakterien, sondern Lysate derselben, die durch Aufschließung mit Fermenten apathogener Spaltpilze hergestellt sind. Typhoral enthält das Antigen der Leibessubstanzen der Typhus- und Paratyphus-A- und B-Bakterien in aufgeschlossener Form, welche die Resorption im Darm ermöglicht, der früher bei oraler Immunisation erst durch Gaben von Galle oder Natrium benzoicum aufnahmefähig gemacht werden mußte. "Eine schwierige Frage stellt der Nachweis der eingetretenen Immunität dar. Nachdem im Verlauf der ersten Versuche bei einer Anzahl von Menschen ein Ansteigen des Agglutinationstiters im Blut festgestellt worden war, zeigten jedoch weitere Untersuchungen an einer größeren Zahl per os Immunisierter, daß der Titeranstieg nicht mit der wünschenswerten Regelmäßigkeit auftritt. Die diesbezüglichen Angaben der einzelnen Forscher gehen erheblich auseinander, und die Erfahrung zeigt, daß die Nachprüfung der Wirksamkeit eines oralen Impfstoffes mit Hilfe der Gruber-Widal'schen Reaktion nicht immer möglich ist. Erwähnt seien hier jedoch die Arbeiten der Amerikaner Hoffstadt und Thompson, sowie der Autoren Pijper und Dau, die sich ein-

gehend mit dem Nachweis von Agglutinin und Komplementen im Blute oral Immunisierter befaßt haben. Die letzteren weisen darauf speziell hin, daß nur kleinflockige sogenannte O-Agglutinine nach oraler Immunisierung regelmäßig auftreten und drei Wochen nach der Immunisierung den höchsten Titer zeigen. Diese Beobachtungen gehen auf die bereits von Felix gemachten grundlegenden Befunde zurück und sind in letzter Zeit durch KRAUSE/Haifa (Palästina) an eingehenden Versuchen bestätigt worden." ("Typhoral zur oralen Immunisierung gegen Typhus", Dr. A. Freiherr von ENGELHARDT).

In der gleichen Arbeit wird über Erfahrungen mit oraler Immunisierung berichtet:

LUMIERE und CHEVROTIER verwandten zur Immunisierung im Tierversuch per os Typhus-, Paratyphus- und Coli-Stämme, die durch Hitze (50 Grad eine Stunde lang) abgetötet und durch Eindämpfen und Verreiben zu einem Pulver verwandelt worden waren. Noch nach 4 Monaten war bei Kaninchen und Meerschweinchen Immunität nachweisbar.

DOMINGO und VIDAL erreichten bei Kaninchen Immunität durch orale Immunisierung und Typhuskulturen, die mit Aether abgetötet und mit steriler, neutraler Rindergalle versetzt waren. Bei nachherigem Infektionsversuch mit der 20fachen tödlichen Dosis blieben alle vorbehandelten Tiere am Leben, während die Kontrolltiere innerhalb 48 Stunden starben.

BURKE und LAVERNE BARNES fanden nach oraler Immunisierung keine so hohe Immunität, als nach subkutaner.

REITER verfütterte nach Gaben von 10 % wässriger Natrium-benzoicum-Lösung Typhusbazillen-Aufschwemmungen, die bei 60 Grad eine Stunde lang erhitzt worden waren. Das im Pfeiffer'schen Versuch angewandte Serum schützte gegen die sonst tödliche Infektion.

Versuche am Menschen:

DUBARRY gelang es, in einem Gefangenenlager bei 373 Personen durch ein per os gegebenes Enterovaccin, das Auftreten von Typhuserkrankungen zu verhindern.

BESREDKA fand bereits im Jahre 1922 nach Immunisierung in der militärischen Erziehungsanstalt La Fleche bei 268 Insassen, daß die orale Schutzimpfung zum mindesten ebenso wirksam ist wie die subkutane.

ACHARD und BLOCH immunisierten Menschen erfolgreich per os mit Typhus-Vaccine und Galle oder mit galletreibenden Mitteln und fanden am 11. Tag

spezifische Komplement-Bindungsreaktion. CANTACUZÈNE und PANAITESCU berichten über ihre oralen Immunisierungsversuche gelegentlich einer Typhusepidemie in Moreni, einem der Hauptpetroleumzentren Rumäniens. Sie zählten auf 5 376 Nichtgeimpfte im Laufe von 6 Monaten 90 Typhuserkrankungen und 6 Todesfälle, unter 2 268 oral Immunisierten nur 6 Typhuserkrankungen und 1 Todesfall; dagegen fanden sich unter 8 736 subkutan Immunisierten 3 Typhuserkrankungen und 3 Todesfälle. Die Ergebnisse scheinen also zu Gunsten der subkutanen Impfungen zu sprechen. Es ist jedoch zu bemerken, daß nach Ansicht der Autoren selbst die Statistik insofern nicht einwandfrei ist, als sie nur die am Ort verbliebenen Personen erfaßt. Die Versuche ergeben aber jedenfalls eine ausgesprochene Schutzwirkung der per os Immunisierten.

BERTARELLI und GUERMER teilen ihre guten Erfahrungen über den Verlauf einer Typhusepidemie in Sao Paulo mit. Von 28 000 nach BESREDKA Geimpften erkrankten im Laufe von 10 Monaten nur 10 Personen, während von 18 000 auf subkutanem Wege Geimpften 17 erkrankten.

GAUTHIER immunisierte während einer heftigen Typhusepidemie die Einwohner mehrerer griechischer Dörfer per os mit abgetöteten Kulturen.

VAILLANT immunisierte im Département Pas de Calais per os und betont, daß die orale Immunisierung nicht von den sonst bekannten Nebenwirkungen der subkutanen Impfung begleitet sei, und daß die erreichte Immunität derjenigen durch subkutane Impfung meistens gleichwertig ist. Von 2 000 Einwohnern wurden 1 236 mit Gallebaccine per os und 173 mit erhitzter Typhus-Paratyphus-A- und B-Vaccine subkutan immunisiert. Von der ersten Gruppe erkrankten an Typhus 5 Personen (0,17 %), von diesen während der Impfung oder am nächsten Tag 3 Personen und 2 Personen 10 Tage nach der Impfung. In der zweiten Gruppe starben 4 (2,3 %) in der Latenzperiode am 5. bis 12. Tag nach der letzten Injektion, also in der Zeit, in der die Immunität noch nicht ausreichend entwickelt war. In der dritten Gruppe, nämlich unter den Ungeimpften, wurden dagegen 50 Todesfälle (7,7 %) beobachtet.

MANTEY hat mit seinem Impfstoff nach WASSERMANN-NEUBERG, welcher aus abgetöteten Typhusbakterien in Tablettenform hergestellt wird, 198 Personen in Mähren per os immunisiert. Die Typhusepidemie erlosch; nur bei den Bazillenträgern ließen die Erfolge zu wünschen übrig.

STARZYNSKI immunisierte in Lodz 43 196 Menschen mit Erfolg per os, so daß unter den Geimpften 7mal weniger an Typhus erkrankten als bei den Ungeimpften.

TRON hat in den Jahren 1927/1928 in Mailand 153 171 Personen oral gegen Typhus immunisiert. An 129 640 Personen konnte der Einfluß der Impfung nachgeprüft werden. Die Ergebnisse wurden verglichen mit denjenigen von 52 416 nichtgeimpften Personen derselben Altersgruppe aus gleichem Milieu. Bei den erfolgreich Geimpften erwies sich der Prozentsatz der Erkrankungen 10mal geringer, als bei den Nichtgeimpften. Nach TRON hat die vorherige Einnahme von Galle keinen sichtbaren Einfluß auf die Resultate gehabt. Die besten Ergebnisse wurden bei Verabreichung sehr großer Dosen des Impfstoffes erzielt. TRON kommt auf Grund seiner umfangreichen Versuche zu dem Schluß, daß die orale Schutzimpfung gegen Typhus mittels abgetöteter Bakterien, mit oder ohne vorherige Einnahme von Gallepillen, dem Organismus eine ausgesprochene Immunitätserhöhung gegen Typhus, jedoch keinen absoluten Schutz verleiht. Die Dauer der Immunität schätzt er auf mindestens 2 Jahre.

HIRSCH berichtet aus Südslawien über 450 per os immunisierte Personen. Unter diesen trat kein Typhusfall auf, während von 500 Nichtimmunisierten 9 und von 2 200 subkutan Geimpften 2 Personen erkrankten.

KABELIK gab Typhus-Galle-Pastillen. Die Epidemie erlosch, und auch im nächsten Jahr blieben Typhuserkrankungen aus.

FRAENKEL berichtet über rund 20 000 orale Immunisierungen gegen Typhus mit recht günstigem Erfolg. Schädigungen irgendwelcher Art wurden nicht beobachtet.

JACOBITZ hält die Anwendung des zur oralen Immunisierung bestimmten Impfstoffes Typhoral neben der subkutanen Impfung für aussichtsreich.

POETTER hat 1929 bis 1932 in Leipzig Personen aus der unmittelbaren Umgebung und Wohngemeinschaft von 110 Typhuskranken Typhoral als Schutzmittel angeboten. Im ganzen wurde Typhoral von 214 Personen vorschriftsmäßig eingenommen und gut vertragen, auch von Kindern. Nur 2 Frauen klagten vorübergehend über Übelkeit und Brechreiz. Trotz der großen Ansteckungsgefahr, in der diese 214 Personen infolge ihres mehr oder weniger langen Zusammenseins mit Typhuskranken geschwebt hatten, ist keine von ihnen an Typhus erkrankt. Freilich darf bei dieser anscheinend günstigen Wirkung des Mittels nicht übersehen werden, daß Kontaktinfektionen bei Typhus überhaupt nicht allzu häufig sind. POETTER hat aber trotzdem immer wieder Kontaktinfektionen in vereinzelt Fällen beobachten können, z. B. in 2 Fällen, in denen Typhoral-Darreichung unterblieben war.

Die Unregelmäßigkeit des Auftretens von Immunkörpern im Blut nach oraler Immunisierung ließ BESREDKA die Theorie der lokalen Immunität annehmen: Der als Reaktion auf Berührung mit dem Antigen (oraler Impfstoff) in der Darmwand auftretende Schutz verhindere das fernere Eindringen der Antigene in den Organismus.

Über eine Encephalitiserkrankung im Anschluß an orale Immunisierung gegen Typhus und Paratyphus ist also in der Literatur bisher nichts bekannt. Die Erkrankung des Patienten H. S. wäre der erste Fall. Da aber von einigen Forschern (s. o.) bei oral Immunisierten Agglutinine im Blut festgestellt wurden, ist eine Encephalitis als Antigen - Antikörper-Reaktion nach oraler Immunisierung diesbezüglich allergisch reagierender Patienten nicht auszuschließen.

ZUM AGNOSIEPROBLEM

Die Encephalitis des Patienten H. S. gibt, wie jede Erkrankung, in deren Verlauf Agnosien auftreten, zu Überlegungen hinsichtlich der Lokalisation von Hirnprozessen, damit zugleich der Frage nach gnostischen Zentren überhaupt und nach dem Begriff der Agnosie Anlaß.

Unter Agnosie versteht man nach der Definition von MONAKOWS "eine Beeinträchtigung der Fähigkeit, sonst geläufige Sinnesbilder von einem Sinnesorgan aus zu erkennen ... bei relativem Freibleiben oder geringer Störung der elementaren Tätigkeit des betreffenden Sinnesorgans, sowie bei ziemlich freiem Sensorium und Sprache."

Die Einschränkung des Agnosiebegriffes durch die ungenauen, auf sinnesphysiologischem und psychiatrischem Gebiet liegenden Bedingungen ("relatives Freibleiben oder geringer Störung der elementaren Tätigkeit des betreffenden Sinnesorgans" und "ziemlich freies Sensorium und Sprache") zeigt viel von den Widersprüchen, die sich in der Agnosieforschung begegneten von der Lokalisationslehre der klassischen Hirnpathologie bis zur Lehre vom pathologischen Funktionswandel von Viktor von WEIZSÄCKER, die auch E. BAY vertritt. In "Agnosie und Funktionswandel" schreibt E. BAY:

"Zusammen mit der Apraxie, der Aphasie und spezielleren Störungen wie Alexie, Akalkulie usw. bildet die Agnosie in der klassischen Lokalisationslehre eine eigentümliche Zwischenschicht zwischen den "elementaren", sozusagen auf physiologischer Ebene liegenden Lähmungen, sensiblen und senso-

rischen Störungen, die an bestimmte, einigermaßen genau definierte anatomische Substrate geknüpft sind, und zwischen den höchsten Äußerungen seelischer Tätigkeit, die sich jedenfalls bisher einer anatomischen und physiologischen Betrachtungsweise weitgehend entziehen. Dabei gehört diese Zwischenschicht und mit ihr die Agnosie zweifellos in den Bereich der psychischen Leistungen, aber - und das macht ihre Bedeutung aus - diese Leistungen werden an umschriebener Stelle des Gehirns lokalisiert gedacht. Wenn diese Annahme richtig wäre, so würde dies beweisen, daß psychische Vorgänge in einzelne, isolierte Elemente zerlegbar, und diese elementaren psychischen Funktionen isoliert und im Gehirn lokalisiert werden können, das dann zu einem Konglomerat vieler Einzelorgane für diese verschiedenen seelischen Elementarfunktionen würde. Für diese Denkrichtung, die die klassische Hirnpathologie beherrscht vom ersten Versuch GALL's über MEYNERT's Lehrbuch der Psychiatrie mit dem Untertitel "Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns" bis zur Vollendung in der Hirnkarte KLEIST's, ist die Agnosie in der Tat von unersetzlicher Wichtigkeit. Sie bildet ein wesentliches Stück des Bogens, der sich von der Anatomie über die Physiologie zur Psychologie spannt, und der seinerseits der klassischen Lehre die Geschlossenheit und innere Folgerichtigkeit gibt, die sie vor allen anderen hirnpathologischen Konzeptionen auszeichnet und ihr bis zum heutigen Tag allen Angriffen zum Trotz die fast allgemeine Anerkennung gesichert hat."

BAY fordert klare Scheidung verschiedener Gebiete:

"JACKSON und später besonders von MONAKOW haben immer wieder darauf hingewiesen, daß psychische Phänomene nach psychologischen, physiologische Vorgänge nach physiologischen und anatomische Befunde nach morphologischen Gesichtspunkten beurteilt werden müssen."

Dabei leugnet BAY selbstverständlich nicht die Zusammenhänge dieser verschiedenen Gebiete: "Daß zwischen Anatomie, Physiologie und Psychologie gesetzmäßige Beziehungen bestehen, müssen wir voraussetzen, wenn wir überhaupt wissenschaftliche Hirnpathologie betreiben wollen." Nur: "... daß wir die Verhältnisse auf dem einen Gebiet nicht ohne weiteres auf das andere übertragen dürfen."

Die Lehre vom pathologischen Funktionswandel, welche die agnostischen Störungen als Störungen des normalen Funktionswandels der "elementaren" Sinnesempfindung erklärt, wird in den folgenden Kapiteln deutlich.

ZUR TAKTILEN AGNOSIE

Unter taktiler Agnosie versteht man die Störung der Fähigkeit, Gegenstände durch Betasten zu erkennen, obwohl die einzelnen peripheren Sinneseindrücke nicht, oder jedenfalls nicht in dem Maße beeinträchtigt sind, daß sie ein tastendes Erkennen unmöglich machen würden, und obwohl allgemeinere psychische Störungen der Intellegenz, des Bewußtseins usw. nicht bestehen.

J. P. L. DELAY gibt in seinem Buch "Les Astéréognosies, Pathologie du Toucher" folgende Einteilung der taktilen Agnosien (um die Deutlichkeit der Definition zu erhalten, nicht übersetzt):

1. L' *amorphognosie*: perte de la reconnaissance des qualités spatiales définissant la forme d'un objet.
2. L' *ahylognosie*: perte de la reconnaissance des qualités moléculaires définissant la matière d'un objet.
3. L' *asymbolie tactile*: perte de la reconnaissance de l'espèce de l'objet.

Zu den Asymbolien rechnet er: taktile Asymbolie, Apraxie, Aphasie. DELAY spricht der Feststellung der Amorphognosie und der Ahylognosie hirnlokalisatorischen Wert ab, weil sie lediglich eine Läsion der sensiblen Bahnen von der Peripherie über Rückenmark, Medulla oblongata, Mesencephalon, Thalamus, Cortex anzeigen. Die Amorphognosie könne durch eine bloße Störung des oberflächlichen Tastsinnes und der Tiefensensibilität in Muskeln und Sehnen entstehen; sei aber bei intakter Sensibilität speziell das räumliche Empfinden aufgehoben, handle es sich um eine im Cortex lokalisierbare Raumagnosie. Dabei unterscheidet Delay als häufigere Form die parietale Raumagnosie von einer occipitalen (optotaktilen) Raumagnosie von "complexer Physio-Pathologie", bei der "une agnosie visuelle peut se compliquer d'une agnosie spatiale tactile". Die Ahylognosie könne auftreten bei Störung des oberflächlichen Tastsinnes, des Temperatur- und des Schmerzsinnes; könnten diese Störungen ausgeschlossen werden, würde es sich um eine "Agnosie d'intensité" handeln, lokalisierbar im Parietallappen der gegenüberliegenden Seite. Die taktile Asymbolie sei immer ein corticales Symptom, lokalisierbar im Gyrus supramarginalis der gegenüberliegenden Hemisphäre. Aber die Beobachtungen von doppelseitiger taktiler Asymbolie bei einseitiger linker Läsion und von taktiler Asymbolie links bei Balkenläsion würden zeigen, daß die linke Hemisphäre bei dieser Störung eine überwiegende Rolle

spielt, ebenso wie bei den Aphasien und Apraxien.

F. PUCHELT beschrieb 1844 die ersten Fälle von "partieller Tastlähmung". Bei seinen 5 Fällen (meist Apoplexien) sind 4 mit schwer gestörtem Gegenstandserkennen, obwohl er keine reinen taktilen Agnosien beschrieb, sondern nur den Ausfall einzelner sensibler Funktionen bei Erhaltenensein der anderen.

WERNICKE veröffentlichte 1895 seine für den Agnosiebegriff bestimmend gewordene Arbeit "2 Fälle von Rindenläsion". Er beschreibt Kranke mit schwerer Störung des Tasterkennens in der rechten Hand, die sich nach traumatischen oder gefäßbedingten Hirnherden neben rechtsseitiger Hemiplegie, einer Aphasie und rechtsseitigen Störungen der Sensibilität (vor allem der Lage- und Berührungsempfindung), einstellte. WERNICKE führte diese Störungen des Tasterkennens auf den Ausfall eines "gnostischen" Zentrums zurück, das er im mittleren Drittel der beiden Zentralwindungen, besonders der hinteren, lokalisiert dachte. Er führte den Begriff des "gnostischen Zentrums" ein für ein Zentrum der Tasterinnerungsbilder - analog seiner Auffassung über die Aphasien - neben einem Zentrum für die corticale Repräsentation der Sensibilität. WERNICKE nahm in jeder Hemisphäre ein gnostisches Zentrum an, links für die rechte Hand, rechts für die linke. Unter WERNICKEs Agnosiefällen ist kein Kranker ohne Störungen der Sensibilität, was er auch nicht erwartete, weil sein hypothetisches gnostisches Zentrum mit dem sensiblen Projektionsfeld der Hand in der Hirnrinde zusammenfällt und bei entsprechenden Herden ebenfalls beeinträchtigt ist.

Die primitive Vorstellung der verlorenen Erinnerungsbilder bei der Agnosie wurde in der Literatur von anderen Autoren angegriffen, die aber an der Trennung von Agnosie und einfachen sensiblen Störungen festhielten. LIEPMANN teilt die Wahrnehmung auf in primäre und sekundäre Identifikation, deren Störung zu dissolutorischer und disjunktiver Form der Agnosie führt.

BONHOEFFER und KLEIST beschreiben Fälle mit Störungen des Tasterkennens nicht der ganzen Hand, sondern nur einzelner Finger. Die Annahme eines einheitlichen gnostischen Zentrums ist damit nicht mehr vereinbar; BONHOEFFER schreibt dazu, daß die Tasterinnerungsbilder im Gehirn "offenbar weniger zentral zusammengefaßt sind, als die übrigen gnostischen Vorgänge."

OPPENHEIM dagegen beschrieb einen Fall von linksseitigem Hirntumor, der eine doppelseitige Störung des Tasterkennens bedingte, und gab ähnlich wie DELAY der linken Hemisphäre eine Vorrangstellung in bezug auf die taktile Agnosie.

HOFF und GROS berichten über Balkentumoren mit linksseitiger Störung des Tasterkennens.

Seit WERNICKE gab es Autoren, welche die Annahme eines gnostischen Zentrums bei Störung des Tasterkennens bekämpften (STRÜMPPELL, DÉJÉRINE, v. MONAKOW, RÉVESZ, FOERSTER) und das Krankheitsbild auf Störungen der Sensibilität (auch nicht corticalen Ursprungs) zurückführten und die taktile Agnosie einfach als den feinsten Grad sensibler Störungen ansahen (FOERSTER).

Diese Einwände decken sich mit den Einschränkungen, die DELAY bei seiner topographischen Einteilung seiner "Amorphognosie" und "Ahylognosie" gibt.

Die von WEIZSÄCKER'sche Schule gibt dem Agnosieproblem eine neue Wendung mit der Einführung des Begriffes vom pathologischen Funktionswandel. Sie versteht unter Funktionswandel die Erscheinung, daß sich die Leistungen des Sinnesorgans unter der Beanspruchung ändern. E. BAY schreibt: "Der Funktionswandel in dieser Begriffsbestimmung ist an sich durchaus nicht pathologisch, sondern im Gegenteil eine wichtige Leistung des normalen Nervensystems, ohne die eine 'Konstanz der Wahrnehmungsdinge' nicht möglich wäre." BAY gibt aus verschiedenen Sinnesgebieten Beispiele, z. B. die Hell-Dunkel-Adaptation und die Kontrasterscheinungen oder die Abhängigkeit der Temperaturempfindung von der Anfangstemperatur.

"Unter pathologischen Verhältnissen, besonders bei zentralen Störungen der Sensibilität erweist sich nun der Funktionswandel als besonders stark betroffen und zwar nimmt er, d. h. die Veränderlichkeit der Leistung durch die Beanspruchung des Sinnesorgans sehr stark zu. So erfolgt etwa der Anstieg der Empfindungsschwellen bei länger dauernden oder wiederholten Reizen rascher und stärker als unter normalen Verhältnissen, und außerdem werden dabei die Schwellen inkonstant, es tritt eine Schwellenlabilität auf (Stein), die so hochgradig sein kann, daß eine Schwellenbestimmung überhaupt unmöglich wird. ... Auch Verschmelzungen schnell aufeinanderfolgender Reize treten leichter, aber auch oft unvollkommener ein als bei normalem Nervensystem. ... Während der normale Funktionswandel eine wichtige Voraussetzung ist für die biologisch so wichtige "Konstanz der Wahrnehmungsdinge", d. h. für die Leistung des Nervensystems, die Objekte trotz ständig wechselnder objektiver Reizkonstellation in der Wahrnehmung als dieselben erscheinen zu lassen, beeinträchtigt der pathologische Funktionswandel diese

Konstanzerhaltung auf's schwerste." (E. BAY)

Nach HOFFMANN spielen für das Tasterkennen die wichtigste Rolle: der Raumsinn (die Diskrimination = simultane Raumschwelle), der Drucksinn, die Bewegungsempfindung der Gelenke und das räumliche Orientierungsvermögen. Unwesentlich seien dagegen für das taktile Erkennen Temperatur-, Schmerz- und einfache Berührungsempfindungen, der Ortssinn (Lokalisationsvermögen) und der Gewichtssinn. Nach DELAY dagegen wären diese Sinnesempfindungen zum Erkennen des Stoffes, woraus ein Gegenstand hergestellt ist, wichtig; bei Störungen trete das Krankheitsbild einer Ahylognosie auf.

Nach der strengen Einschränkung der reinen Fälle von Störung des Tasterkennens, was die Ausschaltung von allgemeinen psychischen Störungen betrifft, von Bewußtseinsstörung, Aphasie usw., kann man die Störungen des taktilen Erkennens des Patienten H. S. nicht als Agnosie bezeichnen. Auch wenn man das Agnosieproblem im Sinne des pathologischen Funktionswandels auslegt und mit BAY feststellt, "daß die taktile Agnosie als Ausdruck der Störung einer besonderen gnostischen Funktion mnestisch-assoziativer Art, außerhalb der perzeptiv-sensiblen Leistungen und diesen gewissermaßen übergeordnet, nicht existiert", kann das Versagen des Tasterkennens bei H. S. nicht von seinen psychischen Störungen abgegrenzt werden, ja die entsprechenden Versuche wären unmöglich gewesen, da man sich auf die Angaben des Patienten nicht verlassen konnte. BAY prüfte bei den Kranken mit taktiler Agnosie die Berührungsempfindung mit v. FREY'schen Stachelborsten, die Warm- und Kaltempfindung nur grob mit heißem und Eiswasser, die Diskrimination mit dem WEBER'schen Tastzirkel oder dem Ästhesiometer nach Spearman, die Lageempfindung durch einfach geführte Bewegungen, das Gewichtschätzen mit den HITZIG'schen Kugeln bei freigestellten Arm- und Handbewegungen. Die Prüfung des Funktionswandels erfolgte durch wiederholte Reize an derselben Hautstelle zur Feststellung der Schwellenlabilität. BAY fordert eine Beschränkung der Agnosiefälle auf Patienten mit streng herdförmigen Affektionen; er wählte Kranke im Spätstadium oberflächlicher Hirnverletzungen aus. In bezug auf die Lokalisation fand er, daß seine Kranken mit dem Syndrom der taktilen Agnosie in der Lage der Knochendefekte am Schädel sehr gut übereinstimmten. Der Schwerpunkt der Störung liege eindeutig im mittleren Drittel der Zentralregion, d. h. da, wo die corticale Repräsentationsstätte des Hand-Finger-Feldes zu suchen ist. WERNICKE (s. o.) lokalisierte die taktile Agnosie "im mittleren Drittel der

Zentralwindungen, besonders der hinteren", LIEPMANN und GOLDSTEIN verlegten sie in den Parietallappen, vorwiegend in die Gegend des Gyrus supramarginalis.

Die Erkrankung des Patienten H. S. wurde von den behandelnden Ärzten einmal als umschriebene Encephalitis bezeichnet, im EEG fand sich "massive Herdtätigkeit links temporo - posterior", später außerdem Allgemeinveränderungen, basale Störungen und Nebenherde. Aber auch eine umschriebene Encephalitis kann eine unkontrollierbar ausgedehnte Hirnschwellung bedingen und damit die Lokalisation der beobachteten Störungen unmöglich machen. Daß einzelne Gegenstände von H. S. tastend nicht erkannt wurden, auch auf die Haut geschriebene Zahlen nicht, kann durch Ausfälle verschiedener Art erklärt werden.

Allgemeine psychische Störungen - was wiederum das ganze Problem der Zusammenhänge von psychischen Leistungen und Morphologie, Physiologie, physiologischer Chemie des Nervensystems aufreißt - könnten die alleinige Ursache sein, Störungen der perzeptiv-sensiblen Leistungen oder beides zusammen.

ZU DEN RÄUMLICHEN ORIENTIERUNGSSTÖRUNGEN

Bei dem Patienten H. S. war nach längerer Erkrankung die räumliche Orientierung so schwer gestört, daß er sich nicht mehr im Raum zurechtfinden konnte, im Zimmer anstieß, sich verkehrt aufs Untersuchungsbett legte, beim Ankleiden Schwierigkeiten hatte (was natürlich mehr durch seine apraktischen Störungen bedingt war, die sich hier und wahrscheinlich auch in anderen Fällen mit den Orientierungsstörungen überschneiden und gegenseitig beeinflussen) und auf die Frage nach der Richtung des Schreibens von rechts unten nach links oben zeigte. Die räumlichen Orientierungsstörungen entstehen durch Kombination von Störungen aus verschiedenen Sinnesgebieten, wobei optische Faktoren beim sehenden Menschen wohl eine große Rolle spielen. Der manchmal gebrauchte Ausdruck "optisch-räumliche Agnosie" für die räumlichen Orientierungsstörungen täuscht eine einheitliche cerebrale Störung vor, die keinesfalls besteht. Man spricht neuerdings nicht mehr von der Raumagnosie (nicht zu verwischen mit dem Begriff der "Astereognosien", worunter DELAY die taktilen Agnosien zusammenfaßt), sondern von den optisch räumlichen Agnosien.

In "Optische Faktoren bei den räumlichen Orientierungsstörungen" weist E. BAY darauf hin, daß man keine einheitliche und umfassende "Grundstörung" des räumlichen Ordners aufbauen könnte, weil es bei einer so komplexen Leistung wie der räumlichen Orientierung unwahrscheinlich sei, daß es überhaupt so etwas wie eine einheitliche Orientierungsfunktion oder eine isolierbare Störung derselben gibt. Man müsse die verschiedenen Formen gestörter Orientierung voneinander abgrenzen (GOODY, REINHOLD, CRITCHLEY).

BAY unterscheidet 2 ganz verschiedene Störungen:

1. Die Störungen des aktuellen Raumes, wobei sich der Kranke in der jeweiligen Umgebung nicht mehr zurechtfindet, den Weg verliert und Gegenstände nicht mehr findet.
2. Die Störungen des abstrakten Raumes; in den die allgemeingültigen räumlichen Beziehungen geometrischer und geographischer Art eingebettet sind; es entsteht die Planotopokinese, die Unfähigkeit, sich auf einer Landkarte oder im Grundriß eines Hause zurechtzufinden.

Außerdem seien Übergänge zwischen den beiden Störungen selbstverständlich. Störungen des abstrakten Raumes seien stets komplexer Natur, wobei vestibuläre Störungen eine besondere Rolle zu spielen scheinen neben Bewußtseinstörung oder einer vielleicht nur geringgradigen Demenz. BAY teilt seine Beobachtung über eine Bildhauerin mit operativ bestätigtem parietalem Meningeom rechts mit; bei Hirndrucksteigerung trat zeitweise eine ganz leichte Benommenheit auf, regelmäßig aber beim Zeichnen eine massive konstruktive Apraxie. Es bestanden dann Schwierigkeiten beim Ankleiden, Störungen des Schriftdukts, Unfähigkeit, einfachste Zeichnungen einer menschlichen Figur, eines Fahrrades usw. zu entwerfen. Außerdem trat Spontannystagmus auf.

Störungen im Bereich des aktuellen Raumes könnten gleichfalls Ausdruck einer vielschichtigen Verhaltensstörung mit Bewußtseinstörung oder allgemeinem psychischem Abbau sein. Störung der Merkfähigkeit beeinträchtigt die Orientierung im aktuellen Raum schwer. Auch vestibuläre Einflüsse spielen eine Rolle mit Verschiebung der Raumkoordinaten (von WEIZSÄCKER). In seiner Arbeit "Über vestibulär induzierte Dysmorphopsien" schreibt A. DERWORT: "Für die Wahrnehmungsleistungen des Raumsinnes spricht von KRIES von einer unselbständigen Beteiligung dieser Organe (Bogengangorgane, Statolithenorgan)." Während man den Gesichts- und Tastsinn einen selbständigen Beitrag zum Raumsinn zuschreiben dürfe, greife das

statische Organ nur in die Funktionen anderer Sinne ein. Seine Tätigkeit werde erkennbar durch gewisse Modifikationen psychischer Erlebnisse, die an die Tätigkeit anderer Sinne geknüpft sind. Vor allem dem optischen Sinn kämen diese Hilfsleistungen zugute, da auf ihn nach von KRIES letztlich jede "Raumvorstellung" zurückgehe. Nach von WEIZSÄCKER ("über einige Täuschungen in der Raumwahrnehmung") ist der Drehreiz im Vestibularorgan wirksam nach Maßgabe seines Gegensatzes zur optischen Welt, da z. B. rein vom Optischen her nicht zwischen Bewegung der Umgebung und eigener Bewegung unterschieden werden könne. Die Verschiebung der Raumkoordinaten führt bis zu Schief- und Verkehrtsehen, worüber Josef WILDER berichtet. Er beschreibt 10 eigene Fälle (apoplektischer Insult, Tumor cerebri, unklare cerebrale Prozesse, Meningitis serosa mit Paralysis agitans u. a.). Die Arbeit befaßt sich mit den vorübergehenden und dauernden Orientierungsstörungen in Form von Neigung der Objekte in Frontalebene, und zwar um einen spitzen Winkel (Schiefsehen), um 90 Grad (Umgelegtsehen) und Drehung um 180 Grad (Verkehrtsehen). WILDER geht von der Annahme eines allgemeinen Orientierungsapparates aus, in welchem das optische Moment die Führung hat, welcher sich jedoch neben dem eigentlichen Sehorgan noch aus folgenden "peripheren" Apparaten zusammensetzt: Augenmuskeln (N. V als Träger ihrer Innervierungsempfindungen?), Kopfmuskeln, der gesamte statische Apparat, besonders der "Schweresinn" (Empfindung der Richtung der Schwerkraft), ferner der Hautsinn, unter Umständen auch das Gehör. Diese Faktoren setzen erst "den automatischen Orientierungsapparat" zusammen, über welchem noch außerdem ein Zentrum für bewußte willkürliche Orientierung im Großhirn (Parieto-Occipitalgegend?) anzunehmen sei. Das Kennzeichen dieses komplizierten Apparates beim Menschen sei seine außerordentliche Kompensationsfähigkeit, was die Seltenheit und oft kurze Dauer ähnlicher Störungen erklärt. Aus den Einzelbefunden eigener und fremder Fälle zieht WILDER folgende vorläufige Schlüsse:

1. das Verkehrtsehen beruht auf einer hochzentralen Störung, doch scheinen gleichzeitige Störungen in den oben erwähnten peripheren Orientierungsorganen dabei unentbehrlich zu sein; nur in kurzdauernder Form bekannt.
2. das "Umgelegtsehen" kommt bei hochzentralen Läsionen vor, in einem Fall als Dauerstörung, sonst nur anfallsweise; doch ist es nicht sicher, ob es nicht auch durch Kombination peripherer Störungen entsteht.
3. das Schiefsehen als Dauerstörung ist zentral bedingt mit starkem peripheren Störungen; als vorübergehende Erscheinung entsteht es durch Kombination peripherer Störungen.

BAY schreibt in seiner oben erwähnten Arbeit von einem Störungstyp, bei welchem rein optische Faktoren im Spiele sind und der eigentlich als einziger die Bezeichnung "optisch-räumliche Agnosie" verdiente. Der Normale orientiere sich in seiner Umgebung im wesentlichen optisch nach bestimmten "Richtpunkten", die dem "kritischen Detail" BIRKMAYERs im Objekt-erkennen entsprechen; Einrichtungsgegenstände, markante Punkte im Straßenbild, in der Wüste oder auf dem Meer die Gestirne. Ohne solche Richtpunkte ist die Orientierung im aktuellen Raum nicht möglich. BAY weist darauf hin, daß ausgedehnte Funktionsstörungen in der Gesichtsfeldperipherie die Orientierung schwer beeinträchtigen und Gesichtsfeldeinengungen (gleichgültig welcher Ursache, sei es durch eine Sehnervenerkrankung, ein Glaukom, einen cerebralen Prozeß) zum Auftreten einer optisch-räumlichen Agnosie führen. BAY schreibt vom funktionellen Ausfall der Gesichtsfeldperipherie als Ursache der Störung. Nach seinen Untersuchungen gibt die übliche perimetrische Untersuchung des Gesichtsfeldes keine ausreichenden Kriterien für die Funktionstüchtigkeit des übrigen Gesichtsfeldes, weil sie den zeitlichen Verlauf der Wahrnehmungsprozesse nicht berücksichtigt. In Gesichtsfeldpartien, die bei der perimetrischen Untersuchung erhalten scheinen, kann ein so schwerer pathologischer Funktionswandel bestehen, daß sie für praktische Wahrnehmungsleistungen ausfallen. Den für Wahrnehmungsleistungen hinreichend funktionstüchtigen Teil des Sehfeldes bezeichnet BAY im Gegensatz zum perimetrisch bestimmten als effektives Gesichtsfeld. Für die Orientierung entscheidend ist das effektive Gesichtsfeld. Bei einem Rest desselben von unter 10 Grad Durchmesser entstehen schwere Orientierungsstörungen, die allerdings zum Teil kompensiert werden durch die Leistungen anderer Sinnesgebiete und durch die allgemeine Intelligenz des Betroffenen. Die räumlichen Vorstellungen des Kranken werden durch den Sinnesdefekt nicht unmittelbar berührt. Die aus der Zeit vor der Erkrankung vorhandenen räumlichen Vorstellungen wären deshalb bei diesen Patienten unversehrt, neue räumliche Vorstellungen könnten nicht oder sehr schwer aufgebaut werden, bemerkt BAY, der einen solchen Kranken anführt, welcher klagte, daß er sich in fremden Städten nicht mehr orientieren könne, in altbekannten dagegen schon.

In diesem Zusammenhang ist die Erklärung eines Kriegsblinden vom ersten Weltkrieg interessant, der jetzt nach 40 Jahren zur Verfasserin dieser Arbeit sagte, seine optischen Vorstellungen wären ungefähr 18 Jahre nach der Erblindung noch vorhanden gewesen. Später seien sie vollkommen durch Vorstellungen aus anderen Sinnesgebieten ersetzt worden. Er könne sich nicht

mehr vorstellen, wie ein Gegenstand aussehe, sondern wie er sich anfühle. Von Personen, die er vor seiner Erblindung gekannt hatte, sei auch jede Vorstellung ihrer Gesichtszüge erloschen, während er sich noch an die Stimme derselben erinnern könnte. Ein junger Erblindeter, der dem Gespräch gefolgt war, meinte dazu, er könne sich nicht denken, daß seine Vorstellung von Gegenständen jemals anders als optisch bestimmt sein werde; er stelle sich sogar jeden ihm neuen, nie gesehenen Gegenstand, den er durch Betasten untersucht, optisch vor.

Die räumlichen Orientierungsstörungen des Patienten H. S. gehen wahrscheinlich zum großen Teil auf seine psychischen Störungen zurück, zugleich spielen aber auch wohl optische Störungen eine Rolle, zwar vom psychischen Abbau geprägt und verzerrt und als optische Störungen anfechtbar. Da die Sehstörungen aber als erstes Symptom der Encephalitis-erkrankung auftraten, bevor sich der Junge psychisch veränderte, verdienen sie durchaus gesonderte Betrachtung. Bei H. S. bestanden Störungen des aktuellen wie des abstrakten Raumes. Wie schon am Anfang des Kapitels erwähnt, fand er sich im Verlauf der Erkrankung immer schwerer in seiner räumlichen Umgebung zurecht. Seine Schwierigkeiten beim Gehen (vor allem in engen Räumen) setzten sich offensichtlich zusammen aus dem gestörten Orientierungsvermögen im Raum und seinen extrapyramidalen Bewegungsstörungen. A. DERWORT schreibt in seiner Leistungsanalyse pathologischer Motorik: "Der Parkinsonkranke vermag bei verschiedenen sich seiner Bewegung entgegenstellenden Widerständen diese zwar noch festzustellen, kann aber ihre besondere Eigenart nicht mehr erkennen, da er die Freiheit der Wahl zwischen verschiedenen Reaktionsformen verloren hat." Später bekamen diese Beschwerden und schließlich die Unfähigkeit zu gehen, den Charakter einer spastischen Lähmung und somit einer rein mechanischen Behinderung durch die verkrampte Muskulatur. Zu den Störungen des abstrakten Raumes gehört wohl die Unfähigkeit des Patienten, in einem Quadrat den Mittelpunkt zu zeigen und die Verkenntung der Schreibrichtung.

ZU DEN SPRACHSTÖRUNGEN

Schon bei Aufnahme des Patienten H. S. in die Klinik zeigten sich Störungen der Wortfindung, die anfangs durch energische Ansprache zum Teil überwunden wurden, wie die Aufzeichnungen im Krankenblatt berichten. Man bekam schwer Kontakt mit dem Jungen und brachte kein echtes Gespräch mit ihm zustande.

Es wäre unsinnig, hier eine Art amnestischer Aphasie gegen die psychischen Störungen des Patienten abzugrenzen, vielmehr soll die Sprachstörung eben als umfassende Störung psychischer Funktionen gedeutet werden.

Die durch BROCA und WERNICKE begründete Aphasielehre findet eine gute Charakterisierung in dem Untertitel der Arbeit WERNICKEs über den aphasischen Symptomenkomplex: "Psychologische Studie auf anatomischer Grundlage." In die klassische Hirnpathologie gingen die Begriffe des Broca-Zentrums, dessen Schädigung eine motorische Aphasie bedingt, und des WERNICKE-Zentrums, dessen Läsion eine sensorische Aphasie verursacht, ein. Das Zentrum für die sensorische Aphasie trägt den Charakter eines "gnostischen" Zentrums.

CONRAD stellt sich gegen diese Lokalisationslehre und wies darauf hin, daß der Leistungsabbau der Sprache bei einer Läsion in einer bestimmten Hirnregion nicht beweise, daß diese Leistung in dieser Region zustandekomme. Das Sprechen sei vielmehr, ähnlich wie das Denken, überhaupt nicht an eine bestimmte Stelle des Gehirns gebunden. Andererseits sei aber selbstverständlich, daß die Sprachfähigkeit durch Herde in der Nähe der sensorisch-motorischen Projektionsfelder störbar sei, da höchstdifferenzierte sensomotorische Leistungen für Sprachverständnis und Sprechen erforderlich sind. A. DERWORT schreibt in seiner Arbeit "Über Leistungswandel der Sprachhandlung bei den Aphasien": "Durch jeden Herd im Gehirn kommt aber nun zugleich eine Teilung und eine Verkleinerung des Systems, ein Auseinanderfallen und ein Zusammenballen, eine Dispersion und eine Agglutination, eine Desintegration und eine Entdifferenzierung zustande." Diesem veränderten Bild der morphologischen Struktur entspreche das veränderte Bild der Leistung. Der Bauplan des Sprachgeschehens sei nicht im Bauplan oder im Zusammenspiel von an bestimmte Hirnteile gebundenen Funktionen wiederzufinden. Die einzelnen Hirnfunktionen seien zwar Bedingung, aber nicht hinreichender Grund der Leistung. Ein gewisser anatomischer und hirnphysiologischer

Sachverhalt würde zusammenfallen mit einer bestimmten so gearteten oder abgewandelten Leistung. DERWORT schreibt vom "Vorgang des Sprechens der Sprache, der naturgemäß in seiner Realität, d. h. seiner Leiblichkeit, ein sensomotorisches Phänomen ist." Der sensomotorische Funktionskreis könne wechseln, weil Sprechen nicht identisch sei mit Lautsprache ("Das Faktum, daß eine Person zur andern spricht ..."). Beim Gesunden stehe das Sprech-Hörsystem ganz im Vordergrund. Beim Taubstummen aber spielt sich die gleiche Leistung an einem motorisch-optischen (LEISCHNER beschreibt den Fall eines Taubstummen, der eine "Aphasie" seiner Fingersprache erlitt) und beim Taubstummen-Blinden (PAUSE führt Helen KELLER an) an einem motorisch-sensiblen Funktionssystem ab.

BÜHLER unterschied 3 Sprachfunktionen; Kundgabe, Mitteilung und Darstellung. Im konkreten Sprachgeschehen seien alle drei Formen vorhanden.

JACKSON unterschied eine emotionelle von einer intellektuellen Sprache, GOLDSTEIN trennt Ausdrucks- und Darstellungssprache. Erstere werde bei Abbauprozessen zuletzt abgebaut.

Dazu stehen die Erfahrungen DERWORTS mit hirnverletzten Aphasiepatienten zum Teil im Gegensatz; er stellte beim Sprechunterricht folgendes fest:

Bei einer Gruppe wurde die Muttersprache erlernt wie eine Fremdsprache nach Worten und Grammatikregeln. Es entstand eine steife und unmelodische Kunstsprache (auch ohne Unterricht bei Spontanrestitution!). Gerade die physiologisch schwierigsten Tätigkeiten waren also hier am ehesten wieder vollziehbar. "Vertieft man sich aber in die Weise der Restitution bei den Kranken, so stellt sich schließlich heraus, daß mit den gestalttheoretischen Kategorien allein das Sprachgeschehen und seine Abbauförmn nicht vollständig genug erfassbar sind. Es läßt sich nämlich nicht übersehen, daß die entscheidende Eigenart der Restitutionssprache dieser Kranken in einer besonders gearteten Form des "Miteinander-Sprechens" zum Ausdruck kommt." DERWORT stellt 2 Kranke mit verschiedener Restitutionssprache gegenüber: Der eine eignet sich seine Muttersprache wie eine Fremdsprache in der Schule stückweise an (gehört also zu der oben beschriebenen Gruppe) und hat Schwierigkeiten im Dialog. Man fühlt sich nicht "angesprochen" von ihm. Ein anderer Kranker dagegen gewinnt seine Sprachfähigkeit zurück im Dialog, zuerst überhaupt nur durch Nachsprechen, Ergänzen von Sätzen und in Situationen, die bestimmte Sätze erfordern.

Der Patient H. S., welcher auf energische Ansprache seine Wortfindungs-

störungen zum Teil überwand und auf kindische Scherze seinem allgemeinen psychischen Abbau gemäß am besten "anspruch", scheint zu der zweiten Gruppe von Sprachgestörten zu gehören, die ihre Sprachfähigkeit am leichtesten im entsprechenden Dialog wiederfinden.

DERWORT vergleicht ein Gespräch mit einem Spiel zwischen zwei Partnern. Er schreibt: "Die vollständige Leistung des Sprechens bekommt man daher auch nur in den Griff, wenn man den Vorgang beachtet, durch den einer (als Subjekt) objektiv im Gespräch zum Ausdruck kommen kann und nicht nur, wie er sich (subjektiv) ausdrückt ...

Einerseits wird eine sinnvolle Aussage in einem Sprachlaut objektiviert, andererseits agieren zwei Personen miteinander, und in dieser Kooperation spielt der Sprachlaut die Rolle eines Mittlers". DERWORT spricht von der "vollen Funktion der Sprache als Gespräch": einerseits bestehe eine "Verhältnismäßigkeit des Tuns", andererseits wolle jeder Partner mit seiner Meinung durchdringen. Das Spannungsmoment zwischen beiden Tendenzen ermögliche das Entstehen eines Gespräches.

Die beiden Störungsarten der Sprachhandlung bei den Aphasiepatienten DERWORTs sind aus den in dieser Struktur bereitliegenden Verfallsmöglichkeiten verständlich, die auch andeutungsweise beim Gesunden zu finden sind. Die Rede des Kranken aber könne sich aus organisch-inneren Gründen je nur nach einer Verfallsform verwirklichen.

In der einen Gruppe (Sprachrestitution im Dialog) herrsche die Tendenz zur Verhältnismäßigkeit vor, bei der andern fehle sie. Beim Gesunden entstehe bei Störungen dieser Tendenz in ähnlicher Weise ein Scheingespräch, ein entscheidungsloser Wortwechsel oder eine in sich folgerichtige Rede, die sich in der sprachlichen Darstellung des Gemeinten erschöpft und absättigt. Bei DERWORTs Kranken der entsprechenden Gruppe gibt es nur mehr einen Austausch von Sätzen, Zusammenarbeit und lebendiges Wechselgespräch fehlen, an der Sprechweise fällt die Armut an Veränderungen der Tonhöhe, der Lautstärke und der Klangfarbe der Stimme auf, Betonungen werden falsch gesetzt, der Kranke sagt einfach, was er "denkt" ohne Verhältnismäßigkeit, welche Voraussetzung zu einem Dialog ist. Bei der anderen Gruppe stellt sogar das Nachsprechen schon eine Form des Mitsprechens dar, abhängig vom Sprachlehrer. Das Sprechen dieser Kranken ist ganz auf Verhältnismäßigkeit gegründet, die Eröffnung eines Gesprächs ist für sie sehr schwer. Es fehle

das Spannungsmoment, eigentlich werde nur Bekanntes mitgeteilt, schreibt DERWORT und bringt Vergleiche mit ähnlichen Erscheinungen im täglichen Leben: "Salbadern am Stammtisch", Schimpfen der Leute beim Schlangestehen. Er rechnet Derartiges zum Begriff der "chorischen Rede", den AMMANN prägte. DERWORT spricht vom genetischen Zusammenhang der Sprachleistung mit anderen senso-motorischen Leistungen: jede echte Partnerschaftshandlung zeige schon die nämlichen physiologischen Eigenarten der Verhältnismäßigkeit des Tuns. Er erwähnt BUYTENDIJKs Analyse eines Kulturfilms: "Kampf zwischen Mungo und Kobra." BUYTENDIJK beobachtete, daß die Bewegungsfolgen der Kämpfenden wie nach einem gemeinsamen Plan abliefen. Beim Ausmessen der Zeiten ergab sich, daß die Bewegungen eines Tieres keineswegs als einfache Reaktionen auf die des anderen zu deuten waren, sondern unter Vorwegnahme der zu erwartenden Gegenbewegung erfolgten, so daß sich das Gesamtgeschehen einer gemeinsamen, umfassenden Form einordnete. In Teilphasen des Kampfes kam reaktives Verhalten eines Partners vor, ein kritischer Augenblick für ihn, weil bei Abgleiten eines Tieres (bei Überforderung) in zunehmend reaktives Verhalten es sehr leicht überwältigt wird. Nur reaktives Verhalten sei demnach eine Verfallsform des eigentlichen Bewegungsgeschehens, wie auch der Sprachhandlung, die bipersonale Struktur beider Vorgänge werde dadurch gestört. W. v. HUMBOLDT nennt die Sprache eine lebendige Verrichtung, die keineswegs ein daseinsloses Produkt sei ("Über die Verschiedenheit des menschlichen Sprachbaues und ihren Einfluß auf die geistige Entwicklung des Menschengeschlechts"). Nach DERWORT wurzelt die Sprache in grundlegenden, nicht auf die Sprachbewegung beschränkten senso-motorischen Verhaltensweisen, er ordnet die Aphasien in den Gesamtrahmen der Bewegungsstörungen ein. Das bedeutet nicht, daß sich DERWORT der Ansicht von HEILBRONNER, LIEPMANN, ISSERLIN anschließt, welche der motorischen Aphasie apraktische Störungen zugrundelegen, oder der Ansicht von PIERRE MARIE, der die motorische Aphasie als Anarthrie betrachtet. DERWORT bezeichnet diese Ansichten als "keine brauchbare physiologische Theorie", als "heuristische Konstruktion", allein zum Zwecke der Interpretation der cerebralen Lokalisierbarkeit der klinischen Bilder. "Man hat inzwischen einsehen müssen, daß eine Konstruktion mit einem Funktionssystem für einen sinnfreien, rein nach seinen kinetisch-mechanischen Momenten begriffenen Bewegungsablauf, dem sich "wie ein Parasit" (LIEPMANN) ein mnestisch-assoziativer Apparat überlagert, der jenes ursprünglich für ganz andere Leistungen vorgesehene System zu den

Zwecken bestimmter Fähigkeiten einschließlich der Sprache benutzt, mit den Erfahrungen schlecht in Einklang gebracht werden kann".

DERWORT betont, daß alle vitalen Äußerungen unserer Motorik wie der Sprache ganz ursprünglich Handlungscharakter hätten, die Bewegung bestehe nicht aus Elementen, z. B. den Reflexen, und man könne die Handlung nicht auflösen in ein sinn- und zweckblindes technisches Geschehen und das Tun einer lenkenden intelligenten Instanz. V. v. WEIZSÄCKER weist im "Gestaltkreis" auf die Verschränkung zwischen Bewegung und Wahrnehmung hin, das Handeln kehre in einem sensomotorischen Kreisprozeß als Wahrnehmung zum Handelnden zurück.

In diesem Sinne können auch die apraktischen Störungen des Patienten H. S. verstanden werden als Ausdruck umfassender Störungen in diesem sensomotorischen Kreisprozeß, wobei die Frage nach der Abgrenzung der psychischen Veränderungen des Patienten ihre Ausschließlichkeit verliert.

ZUR OPTISCHEN AGNOSIE

Wie schon oben erwähnt, gebührt den Sehstörungen des Patienten H. S. besondere Aufmerksamkeit, weil sie als erstes Symptom der Erkrankung auftraten vor dem allgemeinen psychischen Abbau, der sich jedoch schon bei der ersten Untersuchung in der Augenklinik einige Monate nach den ersten Klagen über Sehstörungen bemerkbar machte. Zum mindesten für die ersten Wochen der Erkrankung, als der Junge Kopfschmerzen und Sehstörungen angab, werden von seiner Umgebung noch keine psychischen Veränderungen bemerkt. Das Nachlassen seiner schulischen Leistungen ist leicht erklärbar aus seinen Kopfschmerzen und den Sehstörungen (Augenflimmern, Verkennen von Buchstaben, Schwierigkeiten beim Basteln usw.).

Bei der Aufnahme in die Klinik ließ er beim Test mit den Binet-Bildern in seinen Beschreibungen den entscheidenden, sinngebenden Teil aus. Diese Störung steigerte sich gegen Ende seiner Erkrankung immer mehr, so daß ein Erkennen von Gesamtvorgängen auf Bildern fast unmöglich wurde. Das entspricht durchaus dem Bild der Lissauer'schen Seelenblindheit, der sogenannten Objektagnosie und der Simultanagnosie WOLPERTs. Nach BAY, SCHELLER, JUNG ist diese keine einheitliche Störung. Sie kann entstehen bei Schwachsinn, aphasischen oder optischen Störungen. Bei H. S. ist anzunehmen, daß psychische, aphasische und optische Störungen bei diesem Bild

einer Objektagnosie eine Rolle spielen, wobei die psychischen Störungen auf keinen Fall gegen die aphasischen abzugrenzen sind (s. oben) und die optischen Störungen als solche nicht bewiesen werden können. In den Berichten der Augenklinik wird nämlich ein organischer Befund verneint. Nach E. BAY dagegen, im Sinne des pathologischen Funktionswandels, sind die üblichen, routinemäßigen Untersuchungen, z. B. der Gesichtsfeldgrenzen am Perimeter, nicht ausreichend, um zu entscheiden, ob eine optische Störung vorliegt oder nicht.

In "Analyse eines Falles von Seelenblindheit" betont E. BAY, der pathologische Funktionswandel wirke in Richtung einer Nivellierung der Sinneseindrücke, die während des Sehaktes noch weiter zunehme. Dieser Nivellierung entgingen am ehesten kontrastreiche Reizkonstellationen (schwarze Schrift oder Uhrzeiger auf weißem Grund, auch Entfernung und Helligkeit seien dabei maßgeblich). Da bei dieser Inkonstanz und Nivellierung der Wahrnehmung starke Kontraste und einfache, undifferenzierte Gestalten noch erhalten sind, sei einzusehen, daß bei sinnesphysiologischen Untersuchungen, wo kontrastreiche, einfache Sehzeichen verwendet werden, nicht festzustellen ist, ob der Patient sich in seiner Umwelt, voll von stark differenzierten, kontrastärmeren Gebilden, normal zurechtfindet. Weiter geht E. BAY auch in dieser Arbeit wieder ein auf das Problem der "agnostischen" Störungen und erklärt, daß eine Trennung der Wahrnehmungsinhalte in sogenannte elementare Sinnesempfindungen und aus ihnen aufgebaute eigentliche Wahrnehmungen nicht zu halten sei. Bei als agnostisch imponierenden Wahrnehmungsstörungen seien stets auch die elementaren Sinnesempfindungen gestört. Die Sonderstellung der agnostischen Störungen liege nur darin, daß sich bei ihnen die Störungen der "elementaren Sinnesempfindungen" mit den üblichen sinnesphysiologischen Untersuchungen nicht oder nicht ausreichend erfassen läßt. Bei den herkömmlichen sinnesphysiologischen Untersuchungen werde nämlich irgendeine Sinnesschwelle (Berührungs-, Schmerzempfindung, Sehschärfe, Gesichtsfeldgrenzen usw.) einmalig und unter gewöhnlich optimalen Bedingungen bestimmt. Diese Schwellen seien aber keine unveränderlichen Größen - sozusagen Materialkonstanten des Sinnesorgans - sondern Leistungen, die der Organismus jeweils vollbringen muß.

Diese Sinnesschwellen müßten beim Normalen auch unter Beanspruchung in bestimmter Weise aufrechterhalten werden. Im pathologischen Fall könne das Verhalten des Sinnesorgans unter der Beanspruchung Veränderungen zeigen im Sinne des pathologischen Funktionswandels. Dieser beeinflusse die Wahr-

nehmungsleistung sehr stark, käme aber nicht in den sinnesphysiologischen Schwellenuntersuchungen in entsprechendem Maße zum Ausdruck. Darin liege eine wesentliche Entstehungsbedingung, der als Agnosie erscheinenden Wahrnehmungsstörungen.

BAY berichtet den Fall B.: Bei diesem Patienten war das optische Erkennen von Gegenständen und deren Abbildungen nahezu völlig aufgehoben. Es bestanden keine psychischen Störungen. Nach Besserung erkannte er als fast einziges Objekt der LÖHLEIN'schen Sehtafel die Uhr (auch der Patient H. S. erkannte bei der Untersuchung in der Augenklinik auf diesen Tafeln nur die Uhr). Von da ab erkannte B. auch eine wirkliche Uhr und war in der Lage, die Uhrzeit richtig abzulesen.

Nachdem B. Bildern nicht mehr ganz hilflos gegenüberstand, traten aber immer noch gröbste Verkennungen der abgebildeten Situationen auf. Von den BINET-Bildern deutete er das Schneeballbild als "segenspendenden Priester" oder "altes Bild eines Arztes mit Heilungssuchenden". BAY verneint eine Objektagnosie und führt diese Verkennungen ausschließlich auf optische Störungen zurück, und zwar auf das Fehlen des "kritischen Details" (BIRKMAYER): der entscheidende Bildteil sei nicht gesehen worden durch Ausfälle auf Grund rein optischer Störungen.

Lesen war dem Patienten B. anfangs ganz unmöglich, später konnte er zwar kleine Schrift noch nicht sehen, große Schrift verschwommen. Wiederum einige Zeit danach las er große Schrift mit mühsamem Entziffern der einzelnen Buchstaben, später konnte er einige Zeilen lesen, dann traten die alten Störungen wieder auf. Bei fortschreitender Besserung trat immer später und langsamer dieser Gestaltszerfall der Schriftzeichen auf. Schreiben war von Anfang an möglich, allerdings zuerst noch mit einigen Auslassungen.

Die optischen Vorstellungen waren erhalten.

Beim Augenarzt in der Prüfung an den SNELLEN-Tafeln sah er "vier oder fünf Reihen Gedrucktes wie Wellenlinien", die unteren Reihen weiß wie die Tafel. Die Wellenlinien flimmerten beim Betrachten, wie überhaupt alle Gegenstände bei genauer Betrachtung Form und Aussehen, ja sogar die Größe, ständig wechselten. Im ophthalmologischen Befund wurde das Gesichtsfeld als ungestört bezeichnet. Aber bei länger dauernder Prüfung der Gesichtsfeldgrenzen, die beim Normalen konstant bleiben, zeigten sich starke Ausfälle.

Zuerst schien noch eine Farbnamen-Aphasie zu bestehen, dann aber konnte

auch diese Störung rein optisch erklärt werden, weil nämlich bei Verwendung intensiver Farben diese richtig bezeichnet wurden. Das Erkennen war also von der Reizintensität abhängig. Bei Untersuchungen am Perimeter oder Kampimeter wurde zuerst (auf helligkeitsgleichem Graugrund) das Farbplättchen als "farbig" bezeichnet, erst später konnte die Farbe benannt werden.

Auf den LÖHLEIN-Tafeln wurde eine Leiter als Kamm, eine Tasse als Kanne bezeichnet. Das Nachfahren der Umrisse mit den Fingern gelang, aber B. neigte dazu, die Formen gerader Sehzeichen abzurunden, d. h. er fuhr seinen verschwommenen Wahrnehmungsbildern nach.

BAY erklärt auch die Lesestörungen B's aus Störungen im Sinne des pathologischen Funktionswandels, wo durch die Nivellierung der Sinneseindrücke nur kontrastreiche Reizkonstellationen richtige Sinneseindrücke ergeben. Es handle sich also bei B. nicht um "gnostische", sondern um "perzeptive" Störungen (nach der klassischen, dem tatsächlichen Wahrnehmungsprozeß nicht entsprechenden Zweiteilung). Sie unterscheiden sich von den gewöhnlichen perzeptiven Störungen, die in der üblichen sinnesphysiologischen Untersuchung erkannt werden, dadurch, daß keine völligen Funktionsausfälle bestehen, sondern daß nur die zeitlichen Abläufe der Funktionen - diese aber ungewöhnlich schwer - gestört seien. Die Diskrepanz zwischen "Objekterkennen" und "sinnesphysiologischem Befund" - d. h. die Seelenblindheit - beruhe nur darauf, daß bei sinnesphysiologischen Untersuchungen unbiologische Leistungen unter unbiologischen Bedingungen geprüft würden, die geradezu darauf abgestellt seien, die hier vorliegenden Funktionsstörungen weitgehend zu eliminieren. Das Syndrom der optischen Agnosie bei B. sei also durch schweren pathologischen Funktionswandel im optischen System ohne irgendwelche zusätzliche Momente erklärbar. Störungen im Sinne des pathologischen Funktionswandels seien bei den klassischen Fällen der Literatur weniger zu erwarten, weil bei diesen meist stationären Zustandsbildern - nach Reparationsvorgängen blieben entweder Ausfälle oder Normalisierung der nur vorübergehend gestörten Funktionen - der pathologische Funktionswandel eine geringere Rolle spiele gegenüber schweren Funktionsausfällen (Gesichtsfelddefekte, Visusverfall, allgemeiner psychischer Abbau).

So deutet BAY in "Agnosie und Funktionswandel" eigene Fälle und Fälle aus der Literatur entweder im Sinne des pathologischen Funktionswandels oder durch Funktionsausfälle rein perzeptiver Art oder durch psychische Störungen, ja im klassischen "Fall Schnei". von GELB und GOLDSTEIN findet er neben Ausfällen im Gesichtsfeld, die eine bitemporale Hemianopsie bedingten,

für die "Seelenblindheit" Schnei.'s zu folgenden Erklärungsmöglichkeiten: "Frägt man sich, wie es bei Schnei. zu dieser massiven und eigentümlichen Symptombildung gekommen ist, so bildet die hauptsächliche Ursache ohne Zweifel die anhaltende und stark suggestive Beeinflussung durch die zahllosen, sich über Jahre erstreckenden Untersuchungen." Die Sehstörungen B.'s haben in mancher Beziehung Ähnlichkeit mit denen des Patienten H. S. (Augenflimmern und Verschwimmen der Gegenstände, Lesestörungen, Verkennen von Gegenständen und deren Abbildungen), obwohl der entscheidende Unterschied im psychischen Abbau des Patienten H. S. und dem Fehlen psychischer Störungen bei B. liegt. Außerdem wurden bei H. S. nie Untersuchungen durchgeführt, um einen pathologischen Funktionswandel im optischen System festzustellen. BAY verwendete zu diesem Zweck vor allem die von Cibus entwickelte "Methode der Lokaladaptation." HERING bezeichnete die Erfahrungstatsache, daß bei konstanter Reizung einer umschriebenen Sehfeldstelle allmählich die durch diesen Reiz ausgelöste Wahrnehmung erlischt, als lokale Adaptation. Bei farbigen Objekten verschwinden zunächst die Farbwahrnehmungen, dann erst der Helligkeitseindruck. Die Verschwindezeit für die einzelnen Farben ist verschieden. Das Phänomen der Lokaladaptation ist nach BAY der Ausdruck eines normalen Funktionswandels im optischen System. Bei Schädigung desselben, wenn ein pathologischer Funktionswandel eintritt, wird die Lokaladaptation beschleunigt und die Verschwindezeit in dem geschädigten Bereich des Sehfeldes verkürzt.

Über perimetrisch bestimmtes und effektives Gesichtsfeld wurde schon im Kapitel über die räumlichen Orientierungsstörungen berichtet.

Zur Frage der Lokalisation der Störungen berichtet BAY, diese wären am ehesten bei ausgedehnten Veränderungen im Gehirn (wie sie beim Patienten H. S. wohl vorlagen) zu erwarten, besonders bei Gefäßprozessen, bei umschriebener wirksamen Traumen treten sie am ehesten ein, wenn eine sonst schwere und ausgedehnte Hirnverletzung das Sehirn (Sehstrahlung oder area striata) nur noch am Rande trifft, also besonders bei tiefgehenden parietalen und occipitalen Hirnwunden oder bei oberflächlichen Verletzungen der area striata am Occipitalpol. BAY: "Diese Lokalisation stimmt zwar mit den Vorstellungen der klassischen Hirnpathologie überein, beruht aber nicht auf der Läsion hier gelegener gnostischer Zentren, sondern darauf, daß an dieser Stelle die in der Tiefe gelegene Sehbahn in der erforderlichen diffusen Weise getroffen werden kann."

Die Angabe des untersuchenden Arztes in der Augenklinik, daß der Patient H. S. eine kleine Sieben erkennt und angibt, eine doppelt so große Fünf aber als Vier oder Zwei abliest, muß nicht unbedingt als psychische Störung gedeutet werden. Bei Schädigungen im optischen System kann ein Schriftzeichen, das eine gewisse Größe, in der es als Einheit noch wahrnehmbar ist, überschreitet, in undeutbare Einzelstücke zerfallen und nicht mehr erkannt werden. Daß H. S. dann nicht einfach zugab, die Zahl nicht zu erkennen, sondern irgendwelche Ziffern nannte, wäre seinen psychischen Veränderungen zuzurechnen.

In einem anderen Bericht der Augenklinik wird mitgeteilt, H. S. habe bei der Aufforderung, auf die Tafel die Zahl achtzehn zu schreiben, die Zahl einundachtzig geschrieben. Dazu ist eine Arbeit von ZANGWILL und SPALDING interessant: "Disturbance of numberform in a case of brain injury." Hier wird ein Fall von Dyskalkulie beschrieben, bei dem das visuelle Bild von Zahlenreihen gestört war.

Wenn durch die vorausgegangenen Erörterungen über die optischen Störungen des Patienten H. S. einige Zusammenhänge klarer und manche Einstellung dazu deutlicher geworden sein mögen, so bleibt doch eine große Unklarheit durch einen Faktor unbekannter und unbestimmbarer Größe, durch die psychischen Veränderungen.

ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit berichtet über einen Fall von Encephalitis bei einem 17jährigen Jungen nach oraler Typhusschutzimpfung.

Über den kausalen Zusammenhang der Erkrankung mit dieser Schutzimpfung kann auch abschließend nichts Bestimmtes gesagt werden. Allerdings lassen andere allergische Reaktionen des Patienten auf eine derartige Bereitschaft schließen und geben der Hypothese einer durch die Typhusschutzimpfung bedingten Encephalitis eine größere Wahrscheinlichkeit.

Unter den Krankheitssymptomen fiel neben Sprachstörungen und taktiler Agnosie vor allem die optische Agnosie auf, welche zum großen Teil die räumlichen Orientierungsstörungen mit einschloß. Schon als erste Zeichen der Erkrankung wurden Sehstörungen (Augenflimmern, Verkennen von Buchstaben, Schwierigkeiten beim Basteln) angegeben. Die Störungen steigerten sich im

Laufe eines Jahres und boten deutlich das Bild der LISSAUER'schen Seelenblindheit, der Objektagnosie und Simultanagnosie WOLPERTs.

Vom Beginn der Erkrankung im Herbst 1955, als die organische Ursache der Störungen noch nicht geklärt war, bis zu ihrem Ende, wo nach schweren extrapyramidalen Bewegungsstörungen und bulbären Symptomen durch eine Aspirationspneumonie der Tod eintrat (am 28.4.1957), sind also etwa 1 1/2 Jahre vergangen.

Nun möchte ich noch meinen ergebensten Dank hinzufügen an Herrn Professor Dr. KOLLE, Direktor der Universitäts-Nervenlinik in München, und Herrn Professor Dr. KAESS, die durch Anleitung und gütigen Rat die vorliegende Arbeit ermöglicht haben.

LITERATURNACHWEIS

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde = D.Z.f.N.

- Ammann, H.: Die menschliche Rede I und II, 1925 und 1928
- van Bogaert, L.: Sur une encéphalite sans paralysie à évolution favorable, débutant à l'issue d'une vaccination antirabique. Acta neurol. et psychiatr. belg. 53, 595 - 603 (1953)
- Bay, E.: Agnosie und Funktionswandel, Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer 1950
- Bay, E.: Analyse eines Falles von Seelenblindheit, D. Z. f. N. 168, 1 (1952)
- Bay, E.: Optische Faktoren bei den räumlichen Orientierungsstörungen, D. Z. f. N. 171 (1954)
- Bay, E.: Über die sogenannte motorische Aphasie, Nervenarzt 20, 481 (1949)
- Birkmayer, W.: Das kritische Detail in der sinnlichen Wahrnehmung, D. Z. f. N. 164, 76 (1950)
- Bühler, K.: Das Ganze der Sprachtheorie, XII. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Psych. 1932
- Buytendijk, F. J. J.: Über das Verstehen der Lebenserscheinungen, Habelschwerdt, 1928
- Conrad, K.: Über den Begriff der Vorgestalt und seine Bedeutung für die Hirnpathologie, Nervenarzt 18, 189 (1947)
- Critchley, M.: The Parietal Lobes, London, Arnold and Co., 1953
- Delay, J. P. L.: Les Astéréognosies, Masson, Paris 1935

- Derwort, A.: Über die Formen unserer Bewegungen gegen verschiedenartige Widerstände und ihre Bedeutung für die Wahrnehmung von Kräften,
Z. Sinnesphysiol. 1944
- Derwort, A.: Formen des Leistungsabbaues bei der Motorik,
D. Z. f. N. 164, 80 (1950)
- Derwort, A.: Über Leistungswandel der Sprachhandlung bei den Aphasien,
D. Z. f. N. 171 (1954)
- Derwort, A.: Über vestibulär induzierte Dysmorphopsien,
D. Z. f. N. 170, 295 (1953)
- v. Engelhardt, A.: Typhoral zur oralen Immunisierung gegen Typhus,
Farbwerke Hoechst AG
- Foerster, O.: Motorische Felder und Bahnen.
Bumke-Foersters Handbuch der Neur. VI.
Berlin, Springer, 1936
- Foerster, O.: Sensible corticale Felder,
Bumke-Foersters Handbuch der Neur. VI.
Berlin, Springer, 1936
- Freud, S.: Zur Auffassung der Aphasie,
Wien 1891
- Ghanem, M. H.: Postvaccinal typhoid encephalitis and its aetiology,
J. Roy. Egypt. Med. Assoc., 1952
- Goldstein, K.: Die Lokalisation in der Großhirnrinde,
Handb. d. norm. u. path. Physiologie,
Band 10, Berlin 1927
- Goldstein, K.: Language and Language Disturbances,
New York 1948
- Goldstein, K. und Gelb, A.:
Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle,
Leipzig, Barth, 1920

- Gros, W.: Transitorische Apraxie bei Balkentumor,
D. Z. f. N. 128, 79 (1932)
- Grosch, H.: Subcorticale Demenz mit pseudofokalen Werkzeug-
störungen; Psychischer Defektzustand bei einem
9jährigen Kind nach Keuchhustenschutzimpfung,
D. Z. f. N. 170 (1953)
- Grünbaum, A. A.: Sprache als Handlung, XII. Kongreß f. Psychologie
(1932)
- Head, H.: Aphasia and Kindred Disorders of Speech,
Band 1 und 2, Cambridge 1926
- Heilbronner, K.: Die aphasischen, apraktischen und agnostischen
Störungen,
Handb. d. Neur., hrsg. v. Lewandowsky, Band 1
Berlin 1910
- Hertel, A.: Chorea minor im Anschluß an Typhusschutzimpfun-
gen,
Nervenarzt 23, 1952
- Hoff, F.: Balkentumor mit linksseitiger Astereognosie und
Apraxie,
D. Z. f. N. 123, 89 (1932)
- van der Horst, L.: Considérations comparatives sur les encéphalitides
par rapport à la vaccination contre la coqueluche,
Arch. internaz. di Studi neurol., 1951
- v. Humboldt, W.: Über die Verschiedenheit des menschlichen Sprach-
baus und ihren Einfluß auf die geistige Entwicklung
des Menschengeschlechtes.
- Hoffmann, H.: Stereognostische Versuche, angestellt zur Ermitt-
lung der Elemente des Gefühlssinnes, aus denen die
Vorstellungen der Körper im Raume gebildet werden,
Dtsch. Arch. Klin. Med. 35, 529 (1884); 36, 130
und 398 (1885)
- Isserlin, N.: Aphasie, Handb. d. Neur.,
hrsg. Bumke und Foerster
Band IV, Berlin 1936

- Jackson, J. H.: Selected Writings,
Band 2, London 1932
- Kleist, K.: Gehirnpathologie,
Leipzig, Barth 1934
- Kleist, K.: Über Form- und Ortsblindheit bei Verletzung des
Hinterhauptslappens,
D. Z. f. N. 138, 206 (1935)
- v. Kries, J.: Allgemeine Sinnesphysiologie,
Leipzig 1923
- Liepmann, H.: Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet,
Berlin, Karger, 1908
- Liepmann, H.: Zum Stand der Aphasiefrage,
Neur. Zbl. 1909, Nr. 9
- Liepmann, H.: Über die agnostischen Störungen,
Neur. Zbl. 27, 609 und 664 (1908)
- Liepmann, H.: Normale und pathologische Physiologie des Gehirns,
Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten,
Berlin, Springer, 1909
- Lissauer, J.: Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur
Theorie desselben,
Arch. Psychiatr. (D.) 21, 222 (1890)
- Mivelaz, M.: Encéphalitis après vaccination antitétanique, suivie
de schizophrénie catatonique chez un patient pré-
sésentant une hérédité allergique et schizophrénique,
I. Congr. Internat. d'allergie 1952
- v. Monakow, C.: Gehirnpathologie,
Wien, Hölder, 1905
- v. Monakow, C.: Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der
Funktion durch corticale Herde,
Wiesbaden, Bergmann, 1914
- Oppenheim, H.: Über einen bemerkenswerten Fall von Tumor cerebri,
Berl. Klin. Wschr. 1906, 1001

- Pause, F.: Sprache als Bewegung,
Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. 185, 423
- Puchelt, F.: Über partielle Empfindungs lähmung
Med. Ann. 10, 485, Heidelberg 1844
- Révész, G.: Psychologische Analyse der Störungen im taktilen
Erkennen (taktile Agnosie),
Z. Neur. 115, 586 (1928)
- Scheller, H. und H. Seidemann:
Zur Frage der optisch-räumlichen Agnosie,
Mschr. Psychiatr. 81, 97 (1932)
- Stein, J.: Labilität der Drucksinnschwelle bei Sensibilitäts-
störungen,
D. Z. f. N. 80, 57 (1923)
- Stein, J.: Pathologie der Wahrnehmung I,
Bumkes Handb. Geisteskrankheiten I, 352
Berlin, Springer, 1928
- Strümpell, A.: Die Stereognose durch den Tastsinn und ihre Störungen
D. Z. f. N. 60, 154 (1918)
- Thiele, R.: Aphasie, Apraxie, Agnosie
Handb. d. Geisteskrankh.,
hrsg. v. Bumke, 2. Band, 1928
- v. Weizsäcker, V.: Der Gestaltkreis,
Stuttgart 1950
- v. Weizsäcker, V.: Über einige Täuschungen in der Raumwahrnehmung,
D. Z. f. N. 64 (1919)
- v. Weizsäcker, V.: Über eine systematische Raumsinnesstörung,
D. Z. f. N. 84 (1925)
- v. Weizsäcker, V.: Kasuistische Beiträge zur Lehre vom Funktionswandel
bei stato-opto-sensiblen Syndromen,
D. Z. f. N. 117 (1931)
- Wernicke, C.: Der aphasische Symptomenkomplex,
Breslau 1874

- Wernicke, C.: 2 Fälle von Rindenläsion,
Arb. Psych. Klin. Breslau,
Heft II, 33, Leipzig: G. Thieme 1895
- Wilder, J.: Über Schief- und Verkehrtsehen,
D. Z. f. N. 104, 222 (1928)
- Wolpert, J.: Die Simultanagnosie - Störung der Gesamtauffassung,
Z. Neur. 93, 397 (1924)
- Zangwill, O., Spalding J. M. R.:
Disturbance of numberform in a case of brain in-
jury,
J. of Neur. 13, 24 - 29 (1950)

LEBENS LAUF

Am 17.3.1933 wurde ich, Klothilde Johanna Maria Kothbauer, als Tochter des Steuerinspektors und jetzigen Regierungsrates Albert Kothbauer in München geboren.

Von 1939 bis 1943 besuchte ich die Volksschule an der Simmernstraße in München, nach einer Aufnahmeprüfung am Maximilians-Gymnasium in München von 1943 bis 1944 die Realschule "Marienhöhe" in Simbach/Inn, von 1945 bis 1947 die "Oberschule des Nordens" in München, von 1947 bis 1950 die Realschule "Marienhöhe" in Simbach/Inn und 1950 bis 1952 die Oberrealschule Mühldorf/Inn, wo ich am 17. Juli 1952 die Reifeprüfung ablegte. Daraufhin studierte ich an der Universität München 3 Semester Naturwissenschaften und anschließend 10 Semester Medizin. Am 10. Dezember 1959 beendete ich das medizinische Staatsexamen.

